ISBN 1188–4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada

FAX

Vol . 23–4

Date de publication : 15 février 1997

Contenu du présent numéro : *(nombres de pages: 6)*

		Pagination officielle :
AGRÉGATION SPATIO-TEMPORELLE DE CAS D'INFECTION INVASIVE À *NEISSERIA MENINGITIDIS* DU GROUPE B DANS L'ÎLE DE MONTRÉAL	F-1	25 – 28
SURVEILLANCE DES VIRUS RESPIRATOIRES	F-4	29 – 30
ÉCLOSIONS DE GRIPPE DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE L'ONTARIO	F-5	30
QUATRE ÉCLOSIONS DE BOTULISME DANS LA RÉGION DE LA BAIE D'UNGAVA, AU NUNAVIK, QUÉBEC	F-5	30 – 32

Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la copie imprimée et non à ceux de la copie communiquée par télécopieur.

AGRÉGATION SPATIO-TEMPORELLE DE CAS D'INFECTION INVASIVE À *NEISSERIA MENINGITIDIS* DU GROUPE B DANS L'ÎLE DE MONTRÉAL

Au cours d'une période de 4 semaines entre le 23 septembre et le 20 octobre 1995, cinq cas d'infection invasive à *Neisseria meningitidis*, dont un cas présumé et quatre cas confirmés, ont été signalés à la Direction de la santé publique de Montréal-Centre (tableau 1). Les cinq cas sont survenus chez des résidents de deux quartiers adjacents situées au nord du centre de l'Île de Montréal. Bien qu'il n'y ait pas eu de contact direct entre les cas, ils étaient néanmoins liés socialement.

Cas n° 1 : Le premier cas est survenu chez une dame âgée de 51 ans qui vivait et travaillait comme infirmière dans un hôpital du quartier. Le 23 septembre 1995, elle s'est sentie fiévreuse. Le lendemain, elle a développé des pétéchies, un purpura fulminans, et des douleurs aux jambes; le diagnostic de pneumonie a été porté et la dame a été hospitalisée. L'enquête épidémiologique a révélé que cet épisode avait été précédé d'un syndrome pseudo-grippal qui avait débuté le 10 septembre et avait duré 2 semaines. Une hémoculture a révélé la présence de *N. meningitidis* du groupe B. Après un traitement à l'érythromycine et à l'ampicilline, la patiente s'est rétablie complètement. Elle a également reçu une prophylaxie à la rifampicine, tout comme son mari et son fils âgé de 19 ans.

Cas n° 2 : Le deuxième cas est survenu chez une jeune fille de 18 ans de l'extérieur de Montréal qui fréquentait un établissement d'enseignement situé dans ce quartier particulier de l'Île de Montréal. Elle vivait également dans ce quartier la semaine pendant l'année scolaire. Le 3 octobre 1995, elle a souffert d'une fièvre et de maux de tête. Le lendemain, elle présentait des vomissements, des convulsions et une désorientation. Son état s'est détérioré rapidement. Elle a été conduite à la salle d'urgence d'un hôpital où l'on a observé une absence de réponse à la stimulation verbale et un signe de Babinski bilatéral de même qu'une réponse réduite à la douleur profonde. Les médecins ont commandé une hémoculture mais, parce que son état était critique, il a été décidé de lui administrer six millions d'unités de pénicilline G et deux grammes de ceftriaxone; elle a été ensuite transférée immédiatement à un autre hôpital. Les médecins du deuxième hôpital ont pratiqué une ponction lombaire; le liquide céphalorachidien

Tableau 1
Cas d'infection à *N. meningitidis* du groupe B survenu dans le Nord de l'Île de Montréal entre le 23 septembre et le 20 octobre 1995

Cas	Sexe	Âge (année)	Apparition des symptômes (jour/mois)	Sérotype Sous-type	Complexe électrophorétique	Issue
1	F	51	23/9	4:P1.15	ET-5	Rétablissement
2	F	18	3/10	—	—	Décès
3	M	15	7/10	4:P1, négatif	ET-5	Rétablissement
4	F	15	13/10	4:P1, négatif	ET-5	Rétablissement
5	M	19	18/10	4:P1.15	ET-5	Rétablissement

Santé Canada Health Canada

Canada

(LCR) était trouble, et l'examen direct a révélé la présence de 460 leucocytes, tous des polynucléaires. La patiente est décédée dans les quelques heures qui ont suivi son admission au deuxième hôpital. L'autopsie a permis d'établir que la cause du décès était une méningite bactérienne. Toutes les hémocultures, y compris celle qui a été effectuée sur l'échantillon prélevé avant la mise en route de l'antibiothérapie, les cultures de liquide céphalorachidien et les cultures de pièces biopsiques étaient négatives. On croit qu'elle aurait reçu le vaccin antiméningococcique au cours de la campagne d'immunisation de 1992. Près de 20 jeunes de sa résidence, dont la jeune fille qui partageait sa chambre, ses proches amis ainsi que d'autres personnes qui avaient partagé des cigarettes, des boissons et des aliments avec elle ont reçu une prophylaxie à la rifampicine.

Cas n° 3 : Ce cas est survenu chez un adolescent âgé de 15 ans qui vivait et fréquentait l'école secondaire dans le même quartier de l'Île de Montréal. Le 7 octobre, il a présenté une fièvre, une pharyngite, des vomissements, des pétéchies et une désorientation. Il a été hospitalisé le même jour avec un diagnostic présomptif d'infection à *N. meningitidis*, qui a été confirmé par une culture du LCR. Il s'est rétabli complètement après le traitement médical. Cinq contacts familiaux, 10 copains et six autres personnes avec qui il avait eu des contacts sociaux ont reçu une prophylaxie à la rifampicine.

Cas n° 4 : Ce cas est survenu chez une adolescente âgée de 15 ans qui vivait et fréquentait l'école secondaire dans le même quartier. Au début d'octobre, elle aurait souffert d'une fièvre non objectivée, de maux de gorge et de fatigue. Le 13 octobre 1995, elle s'est sentie de nouveau fiévreuse. Le lendemain, elle a souffert de maux de tête, de vomissements, d'une raideur de la nuque, de léthargie et a présenté des plaques érythémateuses irrégulières sur le dos et les jambes. Le 15 octobre, elle a visité la salle d'urgence d'un hôpital où elle a été admise après que le médecin est posé le diagnostic de méningite. Elle avait reçu le vaccin Mérieux A-C durant la campagne d'immunisation massive de 1993. Des diplocoques Gram-négatifs ont été retrouvés dans son LCR. La culture a permis de confirmer la présence de *N. meningitidis* du groupe B. Elle a reçu de la ceftriaxone et du dexaméthasone, après quoi son état s'est amélioré progressivement. Quatre membres de sa famille ainsi que sept amis avec qui elle avait partagé de la nourriture et des cigarettes ont reçu une chimioprophylaxie à la rifampicine.

Cas n° 5 : Ce cas est survenu chez un jeune homme âgé de 19 ans qui vivait dans le même quartier de l'Île de Montréal. À l'automne de 1995, il travaillait comme gardien de sécurité. À la fin de septembre, il a souffert d'un syndrome pseudo-grippal qui a duré 3 semaines. Le 18 octobre, il a développé une fièvre, des maux de tête, des nausées, des vomissements, un purpura fulminans, une diarrhée, des douleurs abdominales ainsi que des douleurs dans les articulations et dans le dos. Le 19 octobre, on notait l'apparition de pétéchies. Il a consulté un médecin et a été hospitalisé à l'unité de soins intensifs d'un hôpital de Montréal après avoir reçu un diagnostic de méningococcémie. Son état s'est compliqué d'une insuffisance rénale et d'une coagulation intravasculaire disséminée. Il avait également reçu le vaccin Mérieux A-C au cours de la campagne d'immunisation massive de 1993. Il a reçu de la pénicilline, de la ceftriaxone et de la vancomycine. Une hémoculture a révélé la présence de *N. meningitidis* du groupe B. En tout, 14 personnes ont reçu une chimioprophylaxie à la rifampicine. Le patient s'est rétabli complètement après le traitement.

Liens épidémiologiques : Les cas n^{os} 3, 4 et 5 de même que le fils du cas n° 1 aimaient fréquenter les parties «rave», où les jeunes se réunissent pour danser et consommer des boissons «énergisantes» ou «intelligentes» et parfois des stimulants. Étant donné qu'il s'agit d'événements clandestins, il est difficile d'obtenir des informations précises sur les endroits spécifiques où ont eu lieu ces fêtes. Le fils du cas n° 1 connaissait les cas n^{os} 2 et 4, bien qu'il n'ait pas été en contact direct avec eux au cours des semaines précédentes. Il fréquentait régulièrement le même bar que le cas n° 2 dans ce quartier particulier de la ville de Montréal. En outre, quelques-uns de ses proches amis étaient également des amis du cas n° 4 et avaient reçu une prophylaxie à la rifampicine parce qu'ils avaient eu un contact étroit avec elle. Les cas n^{os} 4 et 5 habitaient la même rue, à quelques maisons l'un de l'autre.

Résultats de laboratoire : On a obtenu quatre isolats en vue de leur caractérisation détaillée et de la détermination de l'homologie moléculaire. Les analyses effectuées par le Laboratoire de santé publique du Québec (LSPQ) et le Laboratoire de lutte contre la maladie (LLCM) ont démontré que les isolats provenant de quatre de ces cas appartenaient au même groupe et sérotype (B:4). Deux isolats appartenaient au sous-type P1.15, alors que deux autres étaient P1, négatifs (tableau 1). Vu l'agrégation spatio-temporelle de ces cas, on a demandé au LLCM d'analyser la mobilité électrophorétique des enzymes cellulaires[1,2]. Les analyses ont démontré que ces isolats appartenaient au même profil électrophorétique, soit le complexe ET-5. Enfin, l'électrophorèse en champ pulsé des fragments d'ADN obtenus par l'usage de quatre endonucléases de restriction a révélé que les quatre isolats avaient des cartes génomiques identiques[3].

Analyse : La proportion des infections invasives à *N. meningitidis* associées au groupe B par rapport à celles causées par des germes du groupe C a augmenté à Montréal en 1995 par rapport à la période de 1990 à 1994. Cette tendance était également évidente dans la province du Québec depuis l'usage massif du vaccin antiméningococcique (A, C, Y, W-135 ou A,C) en 1993 par suite de l'émergence d'un clone virulent du groupe C caractérisé comme ET-15 (F. Gosselin, LSPQ, Ste-Anne-de-Bellevue : communication personnelle, 1996)[4].

Lorsque surviennent des éclosions ou une agrégation spatio-temporelle de cas, l'identification du groupe et du sérotype ne suffisent pas pour déterminer qu'elles sont imputables à la même souche. Il est possible de caractériser les sérotypes de *N. meningitidis* de façon plus précise en identifiant le sous-type, qui est déterminé par les propriétés antigéniques des protéines de la membrane extérieure de classe 1. Notons cependant qu'il est impossible de déterminer le sous-type de 30 % à 50 % des isolats, comme c'était le cas de deux des isolats obtenus dans la grappe de cas décrite dans le présent rapport. Les analyses de la mobilité électrophorétique des enzymes cellulaires ont permis la détermination de l'identité clonale des isolats de méningocoque[1]. Les résultats de laboratoire montrent que deux variantes phénotypiques d'un seul clone de *N. meningitidis* du complexe ET-5 circulaient dans ce quartier de l'Île de Montréal en septembre et octobre 1995. En fait, deux sous-types différents (P1.15 et P1, négatif) ont été identifiés à partir de ces isolats. Le codage des gènes pour les protéines de la membrane extérieure de classe 1 (P1) montre de grandes variations dans l'expression d'un

isolat à l'autre[5]. Les résultats de l'électrophorèse en champ pulsé tendent à montrer que ces isolats sont identiques sur le plan du génotype mais différents du point de vue du phénotype.

Les facteurs communs identifiés par l'examen des cas dans cette grappe étaient d'avoir participé à au moins une fête «rave» et de fréquenter un certain bar. Selon une étude récente, les fumeurs actifs et passifs qui sont exposés à *N. meningitidis* affichent une plus grande susceptibilité à la maladie; et l'entassement, qui favorise la transmission des gouttelettes, allié au taux élevé de tabagisme dans un bar pourrait expliquer l'association de la maladie avec le fait de fréquenter un bar[6]. Il s'agit de facteurs de risque importants qui ont vraisemblablement joué un rôle dans l'apparition de ces cas à Montréal.

Les souches du complexe ET-5 sont connues pour leur capacité de causer des épidémies de maladie[1]. Elles ont d'abord été reconnues rétrospectivement en Norvège en 1974 et ont été associées à une épidémie d'infection invasive à *N. meningitidis* du groupe B, qui s'est poursuivie jusqu'en 1991[7]. Ces souches de méningocoque du groupe B du complexe ET-5 ont causé des épidémies dans un certain nombre d'autres pays[1] et, plus récemment, aux États-Unis[8,9]. Par exemple, de 1988 à 1990, la région de Sao Paulo au Brésil a été frappée par une épidémie de méningococcie causée par un clone du complexe ET-5, qui était présent dans la région depuis 1979. L'incidence accrue de méningococcies dans cette région a été associée à la prévalence accrue d'un seul clone (B:4:P1.15) du complexe ET-5[10].

On ne sait pas depuis combien de temps ces souches du complexe ET-5 circulent dans la région de Montréal ou au Québec. Il s'agit de la première agrégation spatio-temporelle associée au complexe ET-5 à être signalée au Québec. Le clone B:4:P1, négatif a été identifié dans cinq autres cas non reliés de méningococcies à Montréal depuis janvier 1995 (F. Gosselin, LSPQ, Ste-Anne-de-Bellevue : communication personnelle, 1996). Le typage électrophorétique n'a cependant pas été effectué sur ces souches.

Il semble clair que l'étude épidémiologique des grappes spatio-temporelles de cas et du lien entre les facteurs de risque et le développement d'une infection invasive pourrait permettre une meilleure compréhension de l'évolution des infections à *N. meningitidis*. L'apparition de cas attribuables au complexe ET-5 à Montréal indique qu'une surveillance étroite de l'activité des méningocoques du groupe B et la caractérisation de souches isolées revêt encore plus d'importance. L'analyse de la mobilité électrophorétique des enzymes cellulaires peut être un outil utile dans les cas où il se produit une agrégation spatio-temporelle de cas.

Remerciements

Nous souhaitons remercier Lucie Bédard, Louise Marcotte, Marie-Irène Polivka et Florian Gosselin pour les données de surveillance épidémiologique; le D[r] Robert Allard pour ses suggestions utiles ainsi que le LSPQ et le LLCM pour les analyses microbiologiques. Enfin, nous voulons aussi témoigner notre gratitude à Denise Larivière pour la préparation du document et le traitement de texte.

Références

1. Caugant DA, Froholm LD, Bovie K et coll. *Intercontinental spread of a genetically distinctive complex of clones of **Neisseria meningitidis** causing epidemic disease*. Proc Natl Acad Sci USA 1986;83:4927-31.
2. Selander RK, Caugant DA, Ochman H. *Methods of multilocus enzyme electrophoresis for bacterial population genetics and systematics*. Appl Environ Microbiol 1986;51:873-84.
3. Strathdee CA, Tyler SD, Ryan A. *Genomic fingerprinting of **Neisseria meningitidis** associated with group C meningococcal disease in Canada*. J Clin Microbiol 1993;31:2506-08.
4. Whalen CM, Hockin JC, Ryan A. *The changing epidemiology of invasive meningococcal disease in Canada, 1985 through 1992. Emergence of a virulent clone of **Neisseria meningitidis***. JAMA 1995;273:390-94.
5. Frasch CE, Zollinger WD, Poolman JT. *Proposed scheme for identification of serotypes of **Neisseria meningitidis***. Dans : Schoolnik GK, éd. *The pathogenic **Neisseria***. Proceedings of the 4th International Symposium of the American Society for Microbiology, Oct 21-25, 1984; Asilomar, CA. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1985:519-24.
6. Imrey PB, Jackson LA, Ludwinski PH et coll. *Outbreak of serogroup C meningococcal disease associated with campus bar patronage*. Am J Epidemiol 1996;143:624-30.
7. Lystad A, Assen S. *The epidemiology of meningococcal disease in Norway, 1975-91*. NIPH Ann 1991;14:57-66.
8. CDC. *Serogroup B meningococcal disease — Oregon, 1994*. MMWR 1995;44:121-24.
9. Reeves MW, Perkins BA, Diermayer M. *Epidemic-associated **Neisseria meningitidis** detected by multilocus enzyme electrophoresis*. Emerg Infect Dis 1995;1:53-4.
10. Sacchi CT, Pessoa LL, Ramos SR et coll. *Ongoing group B **Neisseria meningitidis** epidemic in Sao Paulo, Brazil, due to increased prevalence of a single clone of the ET-5 complex*. J Clin Microbiol 1992;30:1734-38.

Source : *D[r] P Le Guerrier, D[r] P Pilon, D[r] C Sauvageau, D[r] D Deshaies, Unité des maladies infectieuses, Direction de la santé publique, Régie régionale de la santé et des services sociaux de Montréal Centre, Montréal (Québec); A Ryan, Laboratoire national de bactériologie, Bureau de microbiologie, LLCM, Ottawa (Ontario).*

SURVEILLANCE DES VIRUS RESPIRATOIRES
Projet *FluWatch*

La figure 1 illustre les tendances constatées dans les cas d'affection pseudo-grippale (APG) déclarés au Canada, d'après les données du système *FluWatch*. La figure 2 décrit l'évolution de l'activité grippale au cours de la présente saison, pour l'ensemble du pays, faisant ressortir l'augmentation des cas d'APG constatée vers la fin de l'automne et le sommet atteint au cours de l'hiver. La figure 3 présente les taux bruts d'APG déclarées, selon le groupe d'âge.

Aux États-Unis, le nombre d'États où l'on signalait une activité grippale régionale ou généralisée a diminué pendant la deuxième semaine de janvier. La Norvège, les Pays-Bas, le Royaume-Uni et la Fédération de Russie connaissent actuellement une recrudescence de l'activité grippale. Des épidémies localisées ont aussi été signalées en Chine, en Iran, en Israël et au Japon.

Cette année, d'après les cas confirmés en laboratoire, la souche grippale dominante est A/Wuhan/95.

Figure 1
APG au Canada d'après les données du système *FluWatch*, 1er octobre 1996 - 12 janvier 1997

Figure 2
Taux cumulatifs d'APG au Canada par groupe d'âge, d'après les données du système *FluWatch*, 1er octobre 1996 - 12 janvier 1997

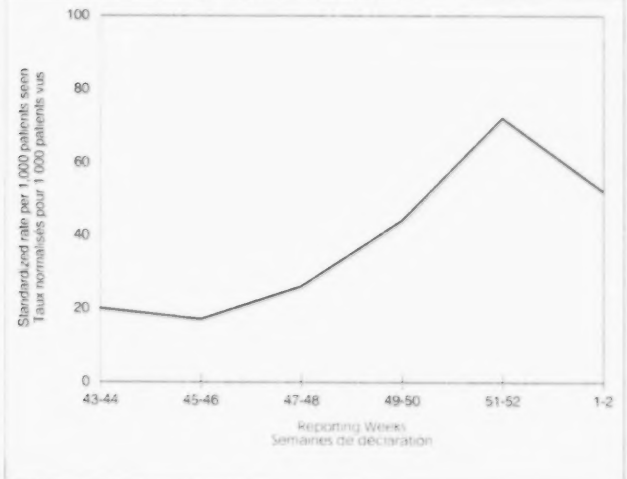
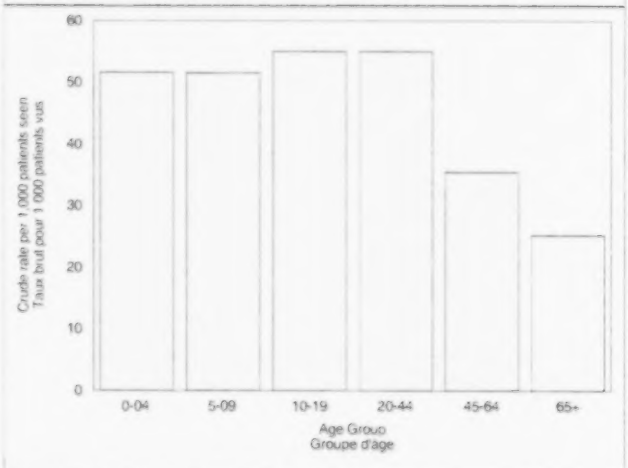


Figure 3
Taux d'APG au Canada par période de deux semaines d'après les données du système *FluWatch*, 19 octobre 1996 - 19 janvier 1997 (taux normalisés par rapport à l'ensemble de la population canadienne)



Source : *Division de la surveillance des maladies, Bureau des maladies infectieuses, LLCM, Ottawa (Ontario).*

ÉCLOSIONS DE GRIPPE DANS LES ÉTABLISSEMENTS DE L'ONTARIO

La Direction de la santé publique du ministère de la Santé de l'Ontario exécute chaque année de novembre à avril un programme de surveillance de la grippe avec la collaboration des bureaux de santé publique de la province. Le rapport provisoire que voici décrit sommairement les éclosions de grippe survenues dans des établissements ontariens du début de décembre 1996 à la mi-janvier 1997. Cette année, l'activité grippale a augmenté sensiblement en décembre 1996 et au début de janvier 1997.

L'affection pseudo-grippale se définit comme la présence d'une fièvre supérieure à 38 °C accompagnée d'une toux ou d'un mal de gorge, de douleurs musculaires, d'un état de malaise et de fatigue. Du 23 décembre 1996 au 14 janvier 1997, on a signalé 64 éclosions de grippe (contre 18 pendant toute la saison 1995-1996) dans des établissements comptant 7 280 pensionnaires en tout; les données provenaient de 24 des 42 services de santé de la province. Les éclosions ont commencé entre le 7 décembre 1996 et le 6 janvier 1997. Les malades se plaignaient généralement de toux, de fièvre, de malaise, d'écoulement nasal, de maux de gorge et de fatigue. Trente-six éclosions (56 %) sont survenues dans des centres d'hébergement, 18 dans des foyers pour personnes âgées et sept dans des maisons de retraite. Le taux d'attaque moyen était de 22 % pour les 64 éclosions (médiane : 19,5; intervalle : 2,2 % à 71 %). Des analyses en laboratoire fondées sur la détection rapide des antigènes ou la mise en culture d'échantillons ont confirmé qu'il s'agissait d'éclosions de grippe A. On a dénombré 26 décès chez les pensionnaires de ces établissements, ce qui donne un taux de létalité de 1,9 %. Il y a eu administration d'amantadine dans au moins 17 éclosions. Dans les établissements touchés dont on connaît le taux de vaccination de la clientèle, ce taux est généralement supérieur à 80 % et peut parfois même atteindre 100 %.

Source : *D^r S Neamatullah, Programme de formation en épidémiologie d'intervention, LLCM (Ottawa); D^r M Naus, Service de lutte contre les maladies, ministère de la Santé de l'Ontario, North York (Ontario).*

QUATRE ÉCLOSIONS DE BOTULISME DANS LA RÉGION DE LA BAIE D'UNGAVA, AU NUNAVIK, QUÉBEC

Quatre éclosions de botulismes confirmées et distinctes sont survenues dans la région de la baie d'Ungava, au Nunavik, à l'été et au début de l'automne 1995.

La première éclosion a été signalée à Kangiqsualujjuaq, village de 600 habitants dans la région de la baie d'Ungava au Nunavik. Le 11 juillet, un homme de 65 ans a été amené au poste infirmier local 16 heures environ après avoir partagé un repas de viande de phoque fermentée, de viande de phoque séchée et d'huile de phoque vieillie avec des membres de sa famille. Il a d'abord présenté comme symptôme une faiblesse intense suivie d'un bref épisode syncopal. À ce tableau initial se sont ajoutés une vision floue et une diplopie occasionnelle, une sécheresse de la bouche, une dysphonie et une dysphagie. Une abolition du réflexe pupillaire à la lumière de même qu'un iléus paralytique ont également été observés. Le patient a été dirigé vers l'hôpital régional de Kuujjuaq où il a reçu trois fioles (5 000 U.I. chacune) de l'antitoxine botulinique de type E. Il a été transféré le lendemain à Montréal. Son séjour à l'hôpital a duré en tout 24 jours, en partie à cause de troubles non apparentés. La neurotoxine botulinique n'a pu être isolée dans les échantillons de liquide gastrique, de selles, d'huile de phoque et de viande de phoque. On a cependant retrouvé des organismes viables appartenant à l'espèce *Clostridium botulinum* de type E dans les échantillons de liquide gastrique, de selles et d'huile de phoque. Aucun autre convive n'a présenté de symptômes.

La deuxième éclosion de cas est survenue à Kuujjuaq, localité de 1 500 habitants. Le 9 août, deux Inuits, âgés de 52 et de 23 ans, se sont présentés à l'hôpital d'Ungava, se plaignant de douleurs abdominales, de vomissements, de nausées, d'une diarrhée, d'une sécheresse de la bouche, de dysphonie, d'étourdissements et d'une vision floue. Ils ont signalé que la veille, ils avaient consommé environ 250 g de viande de phoque fermentée. La viande avait été conservée dans un contenant de verre fermé à la température ambiante pendant 3 à 4 jours avant d'être consommée. On a administré aux deux patients l'antitoxine monovalente de type E (trois doses de 5 000 U.I.); 12 à 36 heures plus tard, leur état clinique s'était amélioré. Un certain degré d'iléus abdominal a été observé durant leur hospitalisation. Le 15 août, six jours après leur admission, ils ont obtenu leur congé, ne présentant plus qu'une fatigue résiduelle et une légère dysphagie. Le patient le moins malade avait déjà connu un épisode documenté de botulisme en 1975.

La présence de la toxine botulinique de type E et d'organismes viables appartenant à l'espèce *C. botulinum* a été confirmée dans la viande de phoque. Des organismes viables et une neurotoxine botulinique ont également été isolés dans un échantillon de selles prélevé chez un patient 24 heures après que celui-ci eut consommé les aliments incriminés. La neurotoxine botulinique a été mise en évidence dans le sérum du second patient et des organismes viables appartenant à l'espèce *C. botulinum* a été isolé dans le contenu gastrique de ce dernier. Deux autres personnes avaient consommé cette viande de phoque. Un enfant de 6 ans qui en avait mangé une très petite quantité est demeuré asymptomatique. L'autre sujet, âgé de 48 ans, a éprouvé des troubles abdominaux de plus en plus intenses, une sécheresse de la bouche et un mal de gorge. Le jour après l'admission des deux premiers patients, ce sujet a reçu l'antitoxine et a été hospitalisé pendant 2 jours. On n'a pas retrouvé la neurotoxine botulinique dans les échantillons de sérum prélevés chez ce patient. Aucun autre échantillon clinique n'était disponible.

La troisième éclosion s'est produite à Tasiujaq, village de 140 habitants situé à 100 km au nord-ouest de Kuujjuaq. Le 14 août, cinq personnes dont l'âge variait entre 33 et 71 ans ont été transférées du poste infirmier local à l'Hôpital d'Ungava à Kuujjuaq. Le tableau clinique initial associait nausées et vomissements chez les cinq patients. Trois d'entre eux ont présenté par la suite d'autres symptômes : vision floue, diplopie, sécheresse de la bouche, étourdissements et abolition du réflexe pupillaire à la lumière. Ces symptômes ont été suivis d'une légère hypotension et d'une certaine difficulté respiratoire. Les cinq patients avaient

partagé un repas de viande de morse fermentée. En tout, 23 convives ayant participé à ce repas communautaire avaient consommé des quantités variées de la viande incriminée. Le morse avait été tué à la fin de juillet et environ 10 kg de peau, de graisse et de viande avaient été conservés dans un contenant en plastique fermé dans un entrepôt à la température ambiante jusqu'à ce que son contenu soit consommé le 13 août. Deux des cinq patients sont demeurés à l'hôpital de Kuujjuaq où on leur a administré l'antitoxine trivalente. Ils ont obtenu leur congé le quatrième jour après leur admission. Les trois autres patients ont reçu deux doses de l'antitoxine botulinique de type E et ont été transférés à Montréal pour y recevoir des soins intensifs. Après 48 heures, deux d'entre eux ont quitté l'unité de soins intensifs. Ils ont présenté une asthénie, une dysphagie et une mydriase résiduelles pendant 10 jours après leur hospitalisation. Le dernier patient est demeuré aux soins intensifs pendant 10 jours. Vu son état, il a dû être ventilé artificiellement pendant 9 jours, prendre des médicaments vasopresseurs pendant 6 jours et être alimenté par voie parentérale pendant 10 jours. Le rétablissement des fonctions digestives a été particulièrement lent. On a retrouvé dans la viande de morse la neurotoxine botulinique de type E ainsi que *C. botulinum* de type E. Des organismes viables appartenant à l'espèce *C. botulinum* de type E ont été détectés dans le liquide gastrique et les échantillons de selles de trois des quatre patients (un échantillon de selles n'ayant pas été prélevé chez un patient).

La quatrième et dernière éclosion en 1995 est survenue à Kuujjuaq le 1er octobre : une femme de 59 ans a été hospitalisée pour des douleurs digestives hautes, une asthénie progressive, des vertiges orthostatiques et une difficulté respiratoire. Le 28 septembre, la patiente avait consommé de 100 g à 200 g de viande de phoque fermentée lors d'un repas auquel avaient participé trois autres personnes qui en avaient ingéré de plus petites quantités et sont demeurées asymptomatiques. La patiente a reçu en tout cinq doses (5 000 U.I. chacune) d'antitoxine botulinique de type E et a été hospitalisée pendant 3 jours. L'asthénie résiduelle a persisté pendant près de 3 semaines. La neurotoxine botulinique et *C. botulinum* étaient absents des échantillons de sérum et de selles. Ils ont toutefois été isolés dans la viande de phoque.

Source : *Dr J-F Proulx, coordonnateur de la lutte anti-infectieuse, et V Milor-Roy, Département de santé publique, Régie régionale de la santé et des services sociaux du Nunavik, Kuujjuaq (Québec); J Austin, PhD, Service de référence de botulisme au Canada, Bureau des dangers microbiens, Direction des aliments, Direction de la protection de la santé, Santé Canada, Ottawa (Ontario).*

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseillers scientifiques : Dr John Spika (613) 957-4243
Dr Fraser Ashton (613) 957-1329
Rédactrice en chef : Eleanor Paulson (613) 957-1788
Rédactrice adjointe : Nicole Beaudoin (613) 957-0841
Éditique : Joanne Regnier

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, Pré Tunney, Indice à l'adresse : 0602C2, Ottawa (Ontario) K1A 0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :
Agent des abonnements — N° de téléphone : (613) 731-8610, poste 2028
Association médicale canadienne — Télécopieur : (613) 523-0937
B.P. 8650
Ottawa (Canada) K1G 0G8

Prix par année :
Abonnement de base : 80 $ (85,60 $ inclus TPS) au Canada; 105 $ US à l'étranger.
Abonnement préférentiel : 150 $ (160,50 $ inclus TPS) au Canada; 175 $ US à l'étranger.

© Ministre de la Santé 1997

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par internet en utilisant un explorateur Web, à http://www.hwc.ca/hpb/lcdc